Aus der Pathologischen Anstalt der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *Robert Rössle*

METASTATISCHE SPATPERITONITIS NACH STUMPFER VERLETZUNG DES BAUCHFELLES

BEITRAG ZUR KENNTNIS DES LOCUS MINORIS RESISTENTIAE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG
DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

EMIL HÄFLIGER
ARZT VON WILLISAU

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT A.-G., UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1926

Aus der Pathologischen Anstalt der Universität Basel
Vorsteher: Prof. Dr. *Robert Rössle*

METASTATISCHE SPÄTPERITONITIS NACH STUMPFER VERLETZUNG DES BAUCHFELLES

BEITRAG ZUR KENNTNIS DES LOCUS MINORIS RESISTENTIAE

INAUGURAL-DISSERTATION
ZUR ERLANGUNG
DER DOKTORWÜRDE
DER
HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
DER
UNIVERSITÄT BASEL
VORGELEGT VON

EMIL HÄFLIGER
ARZT VON WILLISAU

BASEL
FRIEDRICH REINHARDT A.-G., UNIVERSITÄTS-BUCHDRUCKEREI
1926

Von der medizinischen Fakultät der Universität Basel auf Antrag von Herrn Prof. Dr. *R. Rössle* zum Drucke genehmigt.

Basel, den 12. November 1926.

Der Dekan:
E. Wieland.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meinem teuren Vater
und dem Andenken
meiner lieben Mutter

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548816_0050

Einleitung.

Wie mich das Studium der Literatur lehrte, ist bisher kein Fall bekannt geworden, wo die Bedingungen zur Entstehung des im Titel angedeuteten Krankheitsbildes so klar ineinander gegriffen hätten, wie in dieser Arbeit erläutert werden soll.

Angaben über *akute traumatische Peritonitiden*, d. h. Bauchfellentzündungen im unmittelbaren Anschluss an Verletzungen der Bauchwand, auch stumpfe Verletzung ohne Kontinuitätstrennung von Bauchwand oder Darm, findet man zwar in der Literatur ziemlich häufig. So sind solche beschrieben nach Schlag, Stoss, Hieb, Hufschlag, Sturz usw. auf den Bauch. Ein sicherer Fall von traumatischer *Spätperitonitis* in dem Sinne, dass zuerst ein Trauma mit stumpfer Gewalt zu einer aseptischen Peritonitis führte, und dass an dieser Stelle während der Heilung eine haematogene (metastatische) Infektion erfolgte, welche zuerst den prognostisch gutartigen in einen tödlichen Fall verwandelte, ist mir hingegen nicht begegnet.

Die Frage der *metastatischen* Bauchfellentzündung ist schon oft, besonders bei der Pathogenese der Pneumococcenperitonitis, erörtert worden. Gegenüber der *fortgeleiteten* Peritonitis spielt sie freilich nur eine untergeordnete Rolle. Nach v. Bruns, zitiert von Girgensohn, sollen laut Sektion von 597 sezierten Fällen von Peritonitis nur fünf haematogen entstanden sein. Körte hat die Sektionsergebnisse von Benda und Koch von 26 Jahren geprüft und dabei gefunden, dass von 24,564 Sektionsfällen 15 Peritonitiden waren, die haematogen entstanden gewesen sind. Auch Gierke, in seiner eben erschienenen Darstellung der Pathologie des Peritoneums

im Handbuch der spez. pathologischen Anatomie und Histologie, herausgegeben von Henke & Lubarsch, hält die haematogene Entstehung von Bauchfellentzündungen für recht selten. Wohl komme sie vor bei akutem Gelenkrheumatismus, bei Tuberkulose, nach Streptococcen- und Pneumococceninfektionen, doch sei es immerhin schwer zu sagen, ob nicht doch eine Durchwanderung von der Nachbarschaft vorliege, z. B. für bakterielle Entzündungen nach Bauchkontusion ohne Kontinuitätstrennung der Hohlorgane. Und während es in manchen Fällen möglich sei, dass zufällig im Blute kreisende Mikroorganismen, z. B. bei Angina sich an den durch die Kontusion gesetzten Stellen mit Gewebsschädigung als dem Locus minoris resistentiae ansiedeln, sei es für andere Fälle wahrscheinlicher, dass kleine traumatische Schädigungen der Darmwand, intramurale Gewebsschädigungen und Haematome den Durchtritt von Bakterien ermöglichen.

Am meisten Beachtung schenkte man der Pneumococcenperitonitis. v. Brunn hebt hervor, dass die Pneumococcenperitonitis entweder durch Kontinuitätsinfektion oder durch Metastase entstehe. Ist aber ein Körperteil primär ergriffen, so erscheint die metastatische Entstehung auf dem Blutwege allein möglich. Bei Pleuropneumonien, die eine Peritonitis zur Folge hatten, kann auch der Lymphweg durch das Zwerchfell in Frage kommen. In der Tat wurde das auf Grund mehrerer Beobachtungen bestätigt. v. Brunn hat 85 Fälle von Pneumococcenperitonitis veröffentlicht, unter denen fünfmal Verletzungen als begünstigende Ursachen angegeben wurden, z. T. mit ungenauer anamnest. Angabe, so zweimal Schlag gegen den Bauch (einmal vier Wochen vor der Erkrankung), einmal Turnübungen, zweimal Fall auf den Leib. Der Autor nahm dabei an, dass Pneumococcen im Blute kreisten und sich am laedierten Peritoneum festsetzten. Immerhin ist auch die Pneumococcenperitonitis recht selten, obwohl die Pneumococceninfektion häufig vorkommt.

Netter fand von 112 Sektionen und 28 klinischen Beobachtungen von Pneumococceninfektion Pneumococcenperitonitis in nur 1,43 %, und A. Fränkel hat unter 31 Fällen von menschlicher Peritonitis nur einmal Monoinfektion mit Pneumococcen gesehen. Da man die Eingangspforte für Pneumococcenbauchfellentzündungen so gut wie nie gefunden hat, redet man auch von kryptogenetischer Infektion. Mandl hat 8 Fälle dieser Art zusammengestellt, von denen 7 tödlich verliefen. Davon waren 2 Pneumococcenperitonitiden. Der Autor hält die Durchwanderung durch den normalen nicht geschädigten Darm möglich. v. Brunn bemerkt aber, dass auf Grund von klinisch-bakteriologischen Beobachtungen die Annahme sicher ist, dass die Darmwand für Bakterien undurchlässig ist, sofern diese nicht verletzt ist.

Kürzlich hat nun Girgensohn 4 Fälle von Peritonitis publiziert, wo die Sektion den Primärherd in der Tonsille nachwies, in Form einer eitrigen Tonsillitis, allerdings ohne dass eine klinisch manifeste Angina bestand. Lexer, zitiert nach Girgensohn, macht aber darauf aufmerksam, dass die Eingangspforte zur Zeit der Entstehung der Metastase keine Entzündung oder Eiterung aufzuweisen brauche. Mit Sicherheit darf wohl in den Fällen von Girgensohn angenommen werden, dass die Infektion über die Blutbahn ihren Weg genommen hatte. Hier haben sich die Bakterien am scheinbar unversehrten Bauchfell angesiedelt. Man darf sich aber fragen, ob nicht doch eine Laesion der Darmwand vorgelegen habe, die die Lokalisation möglich gemacht, d. h. die Infektion zum Haften gebracht habe. Eine solche Laesion könnte auch durch Bakteriengifte geschaffen werden, und so entstünde ebenfalls ein Locus minoris resistentiae, der zweifellos der eigentlichen bakteriellen Infektion den Weg bahnt.

Beobachteter Fall.

Es handelt sich um den 23 Jahre alten A. T. in B., der an einem Neubau beschäftigt war. Am 1. Februar sollte T., der sich auf der Terrasse des zweiten Stockes befand (die Terrasse hatte noch kein Geländer), eine ziemlich lange Leiter, die ihm vom vierten Stock zugereicht wurde, hinunterlassen. Die Augenzeugen gaben an, dass der Mann ganz innen an der Terrasse sich aufgestellt hatte, ein Fuss hinter dem andern, damit er ja das Uebergewicht nicht bekommen sollte. Anfangs hielt er die Leiter in guter Gewalt. Jetzt wollte er sie langsam senken, als diese oben das Uebergewicht bekam und sich langsam ins Freie zu drehen anfing. Nun zog T. die Spitze ganz in die Terrasse hinein, hielt die Leiter mit aller Kraft fest, um zu verhüten, dass sie an der Kante der Terrasse zerschelle. Die Leiter kam aber doch in Schwung und schlug zum Unglück vorne auf der Kante schwer auf, und da der Verletzte die Leiter immer noch nicht fahren liess, so wurde er im Bogen kopfwärts von der Terrasse in die Luft hinausgeschleudert, fiel mit dem rechten Bein auf dem gefrorenen Boden auf und dann nach vorne. (Fallhöhe zirka 7 Meter). Ganz zusammengeklappt wurde er aufgehoben, der herbeigerufene Arzt verlangte Spitalüberweisung. Beim Befragen gab der Patient an, dass er Schmerzen in der rechten Lende verspüre.

Die sofortige Untersuchung in der chirurgischen Klinik ergab folgenden Status:

Status praesens:

Schlecht aussehender Patient in herabgesetztem Ernährungszustand. Sensorium frei. Aeusserlich keine sichtbaren Verletzungen. Temp. 36,5, Puls 72.

Kopf: Bewegungen ungehemmt, nicht schmerzhaft. Stauchung verursacht Schmerzen im Bereich des 3. Lendenwirbels.

Augen: O. B.

Thorax: Symmetrisch, kein Kompressionsschmerz.

Abdomen: Weich, flach, keine Dämpfung, kein Druckschmerz. Leberrand nicht verbreitert, Milz nicht palpabel.

Genitale: O. B.

Der 3. Lendenwirbel ist stark druckempfindlich. Keine Vorwölbung dorsal.

Becken: Stauchungsschmerz im untern Drittel des rechten aufsteigenden Schambeinastes. Die rectale Betastung des Astes verursacht starken Druckschmerz.

Die *Röntgenaufnahme* ergab Fraktur des rechten horizontalen Schambeinastes. Die Frakturlinie geht durch das rechte Acetabulum. (Dieser Röntgenbefund hat sich, wie die spätere Sektion zeigte, nicht bewahrheitet. Die Stelle, wo die Klinik die Fraktur annahm, wurde frei präpariert und genau nachgesehen. Man wurde darüber einig, dass vielleicht damals eine diagnostische Täuschung vorliegen konnte, oder dass es sich höchstens ursprünglich um eine Fissur gehandelt hat.) Vide pag. 14.

Der weitere Verlauf war nach Angabe der Klinik folgender:

Febr. 2.: Die rechte Beckenseite ist schmerzhaft, der Urin klar, kann aber nicht spontan gelöst werden. Temp. 36,4, Puls 62.

Febr. 5.: Die Beschwerden haben abgenommen. Pat. muss nicht mehr katheterisiert werden. Die Bewegungen im rechten Hüftgelenk sind schmerzhaft. Temp. 36,5, Puls 74.

Febr. 9.: Patient klagt über Kopfschmerzen, fühlt sich aber im übrigen ordentlich. Temp. 36,5, Puls 60.

Febr. 12.: Pat. steht etwas auf und versucht, an Krücken herumzugehen. Die Schmerzhaftigkeit der Be-

wegungen im Hüftgelenk hat abgenommen. Temp. 35,8. Puls 55.

Febr. 16.: Gutes Allgemeinbefinden, Pat. geht schon ordentlich herum.

Febr. 17.: Temperaturanstieg mit Halsschmerzen. Beide Tonsillen sind stark gerötet und mit weissen Pfröpfen belegt. Temp. 39, Puls 88.

Febr. 19.: Die Temperatur ist wieder gesunken, Pat. hat keine Schluckbeschwerden mehr. Temp. 36, Puls 60.

Febr. 21.: Sehr gutes Allgemeinbefinden, Temperatur normal. Im Urin ist eine Spur Eiweiss.

Febr. 23.: Pat. klagt über Schmerzen im rechten Unterbauch. Bei der Untersuchung findet sich geringe Druckempfindlichkeit in dieser Gegend, aber keine Bauchdeckenspannung, kein Entlastungsschmerz. Die Temperatur ist normal.

Febr. 24.: Die Schmerzen im rechten Unterbauch haben etwas zugenommen. Der objektive Befund ist derselbe wie am 23. Abends verspürt Pat. noch dieselben Schmerzen. Er gibt leichten Entlastungsschmerz an, keine Bauchdeckenspannung; rektal starke Druckempfindlichkeit. Leukozyten 11,200, Temp. rektal 37,3.

Vermutliche Diagnose: Appendicitis? vereitertes Beckenhaematom?

Febr. 24., abends 19 Uhr: Appendektomie. Im Abdomen findet sich kein Exsudat. Coecum ist mobil und die Appendix frei von entzündlichen Erscheinungen. Die Dünndärme sind enteritisch verfärbt, stellenweise stark spastisch kontrahiert. Man verspürt flüssig-wässerigen Darminhalt. Kein Beckenhaematom.

Die mikroskopische Untersuchung des Wurmfortsatzes im Pathol. Institut (E. 160/26) ergab:

Appendix 6 cm lang, schlank, s-förmig gekrümmt. Die Serosa ist glatt und glänzend, ohne Rötung, das lumen ist durchgängig, als Inhalt findet sich etwas breiiger.

brauner Kot. Die Wandung ist etwas derb, die Schleimhaut durchwegs intakt.

Die mikroskopische Untersuchung ergibt eine gleichmässig atrophische Schleimhaut, deren epithelealer Anteil stellenweise nur aus einer einfachen Schicht ohne Krypten besteht. Auch das lymph. Gewebe ist atrophisch. Die hyalinisierte Submucosa ist nur in den innern Lagen etwas zellreicher, enthält auch mit Lymphzellen angefüllte Kapillaren, zeigt aber wie die übrigen Schichten keine Entzündungsherde. *Diagnose:* Atrophie der Schleimhaut.

Febr. 25.: Heute Morgen ist Temp. etwas angestiegen. Der Bauch ist weich und ausser der Operationsnarbe nicht empfindlich. Pat. trinkt löffelweise. Winde gehen spontan ab.

Abendtemp. 40. Am Abdomen fällt nichts besonderes auf, ausser einer leichten Druckempfindlichkeit im linken Unterbauch.

Febr. 26.: Morgentemp. 40. Abdomen leicht aufgetrieben, aber nicht gespannt. Im linken Unterbauch leichte Druckempfindlichkeit. Operationswunde O. B.

Gegen Mittag hat Pat. einmal gebrochen. Abends sinkt die Temp. etwas. Das Abdomen ist leicht aufgetrieben, kaum gespannt, nur im linken Unterbauch leichte Spannung und Druckempfindlichkeit. Gegen 22 Uhr tritt plötzliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes ein mit verfallenem Aussehen und fadenförmigem, unzählbarem Puls. Die Temp. steigt auf 41, Pat. ist zeitweise benommen und zeitweise sehr aufgeregt.

Febr. 27. 1 Uhr 20 Min.: Exitus letalis.

In dieser Krankengeschichte ist vor allem die Temperaturkurve bemerkenswert. Vom 1. bis 17 Februar war Patient fieberfrei. Am 17. Februar erkrankte er an einer Angina mit 39 Fieber, aber schon zwei Tage später sank die Temperatur wieder zur Norm, und Patient befand sich sehr gut, als plötzlich am 23. Februar Schmerzen im rech-

ten Hypogastrium auftraten. Diese steigerten sich, so dass am nächsten Tag wegen bedrohlicher Symptome die Laparotomie notwendig wurde. Die Diagnose lautete: Appendicitis, vereitertes Beckenhaematom? Die Appendix wurde nicht entzündet gefunden, und ein Beckenhaematom war nicht nachweisbar, aber die enteritisch verfärbten und stellenweise spastisch kontrahierten Dünndärme lenkten den Verdacht auf eine Peritonitis, ohne dass sich aber eine ursächliche Erklärung dafür finden liess. Trotz energischer therapeutischer Massnahmen erlag Patient 54 Stunden nach der Operation einer diffusen Bauchfellentzündung. Die 8 Stunden nachher vorgenommene Obduktion (S. N. 160/26) ergab folgendes: (Das Protokoll ist der Einfachheit halber teilweise gekürzt in Partien, die uns hier weniger interessieren.)

Sektionsbefund:

Bei der äusseren Beschreibung achtete man besonders auf die Appendektomiewunde, die aber saubere Wundverhältnisse zeigte.

Beim Eröffnen des Abdomens entleert sich etwas eitrige Flüssigkeit. Die Muskulatur ist rötlich und sieht wie gekocht aus. Das Netz ist nach oben geschlagen. Die Dünndärme sind besonders im Oberbauch sehr stark gebläht. Die Darmschlingen sind ausgedehnt durch Fibrinmembranen verklebt. Das Peritoneum erscheint durchwegs im Unterbauch stark gerötet, und im Douglas findet sich reichlich bräunlicher, etwas stinkender Eiter. Die Eiteransammlung und fibrinösen Verklebungen sind besonders stark in der Gegend des Coecums und der untern Ileumschlinge. Die Appendix fehlt. Der Stumpf ist dicht. Die unterste Ileumschlinge, 5 cm oberhalb ihrer Einmündung ins Coecum, ist durch eine etwa 6—8 cm lange bindegewebige Membran an den Musc. ileopsoas fixiert. Diese Membran setzt am Darm neben dem Ansatz der Mesen-

terialwurzel an, die wohl gebildet, ohne Defekte und selbst ohne Verwachsungen ist. Die Membran sieht aus wie eine peritonitische flächenhafte Verwachsung, und zwar scheint sie viele Gefässe zu enthalten. Blutpigment ist in der Verwachsung und in der Umgebung nicht zu sehen.

Im Bereich dieser Ileumschlinge, nahe dem Mesenterium, sind dicke Fibrinauflagerungen. Die Dünndärme sind gebläht, nach oben zunehmend, das Duodenum und der Magen sind maximal gebläht. Ueber der Leberoberfläche, unter dem Zwerchfell, ebenso um die Milz sind starke Fibrinauflagerungen. Im Abdomen findet sich ausser der oben erwähnten Verwachsung der Ileumschlinge keine mehr.

Bei Eröffnung der Brusthöhle sinken die Lungen nicht ein. Sie bedecken das Herz fast ganz. Am Herzen, das gut totenstarr ist, fällt nichts Besonderes auf. Die Gefässe sind normal, ebenso die Klappen. Der Herzmuskel ist von gehöriger Farbe, aber sehr stark trübe.

Die paravertebralen Teile der linken Lunge sind dunkelrot, sehr blut- und saftreich. Der Luftgehalt ist überall erhalten. Im Gewebe kann nirgends eine Verdichtung nachgewiesen werden. Die Bronchien enthalten reichlich blutigen Schaum. Ihre Schleimhaut ist dunkelrot. Lymphknoten und Lungenarterien zeigen nichts Besonderes. Die Pleura ist überall zart. Die rechte Lunge zeigt dasselbe Bild.

Die Tonsillen sind stark vergrössert, die rechte ist 2,5 cm lang, 1,2 cm hoch, 1,7 cm breit. Die linke 3,0, 1,5, 1,7 cm. Beide sind weich, feucht, samt ihrer Umgebung gerötet, einige Gefässe stark injiciert und die Schnittflächen weich und quellend. Es lassen sich graugelbe Pfröpfe ausdrücken. In jeder Tonsille beobachtet man eine stark gerötete Stelle.

Die Milz ist vergrössert und hat reichlich Fibrinauflagerungen. Beim Schnitt bleibt etwas Pulpa haften. Die Farbe ist graurot.

Die Leber zeigt ebenfalls Fibrinauflagerungen. Die Schnittfläche sieht marmoriert aus.

Die Schnittfläche der Nieren ist trübe, sonst O. B. Das Mark der Nebenniere ist teilweise erweicht.

Die Beckenorgane sind intakt. Das Beckenbindegewebe ist locker, aber nirgends sieht man Zeichen eines ältern oder frischern Blutergusses. Das Becken lässt nach Abtragung der Weichteile, einschliesslich des Periostes, keine Fraktur, keinen Kallus oder Fissur erkennen. Auch der rechte horizontale Schambeinast ist frei.

Der Magen ist stark gebläht, aber nirgends verletzt. Die Schleimhaut zeigt eine zarte Beschaffenheit. Im Duodenum findet sich galliger Inhalt. Der Dünndarm enthält wenig gelblichen Chymus, er ist sehr stark ausgedehnt, und die Schleimhaut erscheint durchwegs ganz leicht gequollen, ohne Kontinuitätstrennung. Speziell auch die Schleimhaut der untersten Ileumschlinge, welche auf ihrem Peritoneum dicke Fibrinbeläge zeigt, ist zart. Eine Perforationsöffnung kann nirgends festgestellt werden. Die Peritonealseite der eingangs erwähnten Laparotomiewunde ist zart, hat keine Auflagerungen, das ganze Peritoneum parietale zeigt sehr starke Rötung, der Appendixstumpf ist beidseitig dicht. Im Dickdarm ist weichbreiiger Kot, das Colon transversum und descendens sind leer und gut kontrahiert, die Schleimhaut durchwegs zart. Pankreas O. B.

Schädel und Gehirn O. B.

Die Diagnose lautet:

Diffuse, wahrscheinlich metastatische, fibrinös-eitrige Peritonitis (3 Tage alt), am stärksten im Bereich der rechten Beckenseite mit dicken Belägen an der untersten Ileumschlinge. Hochgradige Schwellung beider Gaumenmandeln, besonders der rechten, mit grossen eingedickten gelben Pfröpfen und fleckiger Rötung des quellenden lymphatischen Gewebes. Frische Verwachsung der untersten Ileumschlinge an der hintern Beckenwand im Be-

reich des Psoas auf etwa 10 cm Länge durch noch gefässhaltige, flächenhafte Bindegewebszüge. Subakute Schwellung der Milz. Starke Trübung der Parenchyme von Leber, Nieren und Herz. Schwerste Hypostase und beginnende saure Erweichung der Lungen. Starkes Lungenoedem und akute Blähung der Randteile, Tracheobronchitis.

Aus diesem Sektionsprotokoll entnehmen wir zunächst, dass T. an einer schätzungsweise drei Tage alten eitrig-fibrinösen Bauchfellentzündung gestorben ist. Ferner ist festgestellt, dass die Peritonitis am stärksten im Bereich der Gedärme über der rechten Beckenschaufel war, woselbst auch die ältesten Verklebungen angetroffen wurden. Angesichts dieses Befundes war die Annahme der Klinik, die bei den plötzlich aufgetretenen Beschwerden im rechten Hypogastrium eine Appendicitis acuta diagnostizierte, wohl gerechtfertigt gewesen. Auch an ein vereitertes Beckenhaematom konnte man leicht denken, wenn man sich vom Röntgenbilde leiten liess, das ja eine Fraktur vortäuschte.

Da die vorherige mikroskopische Untersuchung der Appendix ergab, dass sie gesund sei, wie schon die Klinik vermutete, so galt es nun, anderswo die Ursache für die Peritonitis zu suchen. Ein vereitertes, verstecktes Bekkenhaematom, das leicht der Ausgangspunkt hätte sein können, war, wie gesagt, nicht zu finden. Systematisch suchte man jetzt die Beckenorgane ab, aber nirgends zeigte sich eine Durchbruchsstelle eines entzündeten Organes. Von der Tatsache geleitet, dass Patient nach der Operation Fieber bekam und von der Angabe der Klinik, dass er am 17. Februar plötzlich an einer Angina mit 39 Fieber erkrankte, überlegte man, ob nicht die Peritonitis als eine metastatische aufzufassen sei, in dem Sinne, dass sich die Bakterien durch Vermittlung des Blutes auf der z. T. noch ziemlich jungen Verwachsung als dem Locus minoris resistentiae ansiedelten und die Entzündung von

hier aus auf das viscerale Bauchfell übergriff. Dieser Gedanke schien umsomehr gerechtfertigt, da die Sektion eine hochgradige noch vorhandene Schwellung beider Gaumenmandeln, besonders der rechten, ergab. Angesichts dieser Tatsachen kann wohl mit grösster Wahrscheinlichkeit diese Erklärung als richtig angenommen werden. Recht überzeugend wäre in einem solchen Falle der direkte Nachweis der Bakterien im Blut in der Zeit zwischen Angina und metastatischer Bauchfellentzündung gewesen. Aber dies dürfte wohl in den einzelnen Fällen schwer gelingen, da nach Lexer das Blut den Transport des bakteriellen Embolus übermitteln kann, ohne dabei selbst ein Ort der Vermehrung zu werden. Die mikroskopische Untersuchung des Peritonealeiters im Ausstrich ergab einige kurze grampositive Streptococcenketten, die Kultur auf Agar massenhaft grampositive Staphylococcen, weniger grampositive Streptococcen, in Bouillon wuchsen gramnegative kurze plumpe Stäbchen (Coli), wenig kurze grampositive Streptococcen und einzelne grampositive Staphylococcen. Dieses Resultat werden wir später erörtern.

Da es sich um einen Versicherten handelt, soll zuerst die Frage besprochen werden, ob diese Peritonitis in einem ursächlichen Zusammenhang mit dem am 1. Februar erlittenen Unfall steht. Sie darf bejaht werden in Erwägung folgender Umstände:

1. Die Sektion ergab eine noch frische Verwachsung der untersten Ileumschlinge mit dem Bauchfell der rechten Beckenschaufel auf eine Länge von zirka 10 cm. Ferner hat sie festgestellt, wie bereits schon erwähnt, dass keine Fraktur, sondern höchstens eine Kontusion des Beckens vorgelegen hat. Nun ist schon längst bekannt, dass nach Trauma, sei es ein Hieb, Stoss, Hufschlag usw. gegen den Bauch, circumscripte Peritonitiden auftreten können, ohne dass irgendeine Kontinuitätstrennung an der Darmwand vorhanden zu sein braucht. Fürbrin-

ger (1897) berichtet von Verwachsungen, die nach Trauma aufgetreten sind. Thiem setzte in einem Vortrag 1899 auseinander, dass nach verhältnismässig geringer Quetschung oder Zerrung nicht seröse, blutige oder eitrige Ergüsse auftraten, sondern für das Bauchfell charakteristische Verwachsungen. So entstehen sowohl Verwachsungen aller mit Peritoneum überzogenen Organe untereinander, als auch mit der Becken- und Bauchwand, sog. peritonitische Pseudostränge. Viel beobachtet sind Adhaesionen, die nach Operationen sich gebildet haben. Walthard wies zuerst darauf hin, dass nach Quetschung der Bauchorgane bei Laparotomien adhaesive Peritonitiden auftreten ohne Bakterien. Thiem spricht von begrenzter aseptischer Peritonitis. Des weitern erinnert dieser Autor daran, dass umschriebene Bauchfellentzündungen auch nach stumpfen Verletzungen oder nach Muskelanstrengungen auftreten können. Dann sind solche Fälle nach allgemeiner Erschütterung des Bauches und schwerem Heben beobachtet worden. Recht passend zu unserm Beispiel sind zwei Fälle von Peritonitis, die in den Sanitätsberichten der preussischen Armee von 1894—1896 mitgeteilt sind, so einmal nach Sturz vom Pferde ohne Quetschung des Bauches und einmal beim Heben eines Balkens.

In unserm Falle war der Mechanismus des Unfalles wohl derart, dass, während das Convolut der Eingeweide die gleichsinnige Bewegung des fliegenden Körpers mitmachte, der Mann mit dem rechten Bein auf den Boden auffiel, die unterste Dünndarmschlinge infolge des Trägheitsgesetzes an die rechte Beckenschaufel geschleudert wurde. Dadurch ist sie an umschriebener Stelle gequetscht, bezw. gezerrt worden, und dies gab seinerseits wieder zur genannten flächenhaften Verwachsung Anlass. Damit stimmt die Angabe des Patienten über Schmerzen in der rechten Lendengegend überein. Begünstigend war natürlich der gefrorene Boden, so dass

ein Ausgleich der Kräfte, die durch den aufprallenden Körper im Boden wachgerufen wurden, nicht sofort möglich war, wie etwa beim Sturz eines Seiltänzers in ein ausgespanntes elastisches Netz.

Derartige Verwachsungen können ausheilen, ohne dass zeitlebens irgendwelche Störungen seitens der Gesundheit auftreten. Allerdings ist es schon vorgekommen, dass diese gelegentlich kolikartige Anfälle auslösten, die schon als Hysterie gedeutet wurden. Ferner können sie Verstopfung und Appetitlosigkeit hervorrufen. Das ist aber höchst selten. In den weitaus meisten Fällen bleiben diese Verwachsungen symptomlos und werden erst bei den Sektionen als Zufallsbefund gesehen. P e t r y veröffentlichte mehrere Fälle, wo nach Hufschlag, Verletzung durch Puffer usw. nach Tagen bis 4 Wochen vollständige Heilung zustande kam.

2. Wichtig erschien uns die mikroskopische Untersuchung, um festzustellen, wie alt sie sei, und ob ihr Alter mit der Zeit von fast 4 Wochen, die seit dem Unfall bis zum Tode verstrichen war, übereinstimme. Das Ergebnis ist folgendes:

Schnitt I:

Durchschnitt quer durch die Dünndarmwand in die Verwachsungsstelle hinein.

Die *Schleimhaut* ist nicht überall gut erhalten. Sie zeigt z. T. Epithelabschieferung. Darüber liegen schleimige Massen. Hie und da sieht man Kernmangel an den Drüsenepithelien (Postmortale Veränderung). Die Fundi der Drüsen sind meist gut erhalten. Schleimhaut und Submucosa sind sehr hyperaemisch und die Follikel wohl erhalten ohne Veränderung der zelligen Zusammensetzung.

Muscularis mucosae. Die Muskelelemente liegen unregelmässig. Sie sind teilweise zu spindeligen Elementen mit grossem Kern umgewandelt und körnig schollig.

Submucosa. Sie ist verbreitert, oedematös und stark hyperaemisch. Die Gefässwände erscheinen nicht oder wenig verändert. Man trifft keine zellige Infiltration, aber zerstreut verhältnismässig viele grosse einkernige Wanderzellen, besonders dicht unter der veränderten Muscularis mucosae.

Muscularis propria. Sie ist eigenartig verändert. Die Fasern sind gelockert. Die Form der einzelnen Fasern ist ganz verschieden. Bald sind sie spindelförmig, bald kolben- oder flaschenförmig aufgetrieben mit Verdichtungsknoten, die von Querbändern besetzt erscheinen. Bald sind sie schollenartig fragmentiert und haben so ein an die wachsartige Degeneration erinnerndes Aussehen. Das Protoplasma ist ganz verschieden stark gefärbt, ebenso die Kerne, die vielfach wie angefressen aussehen. Das Chromatin erscheint gelockert und verklumpt. Einige Kerne sind in Fragmente zerfallen. Entzündliche Zellansammlungen fehlen. Die einzelnen Faserbündel haben vielfach ihre parallele Richtung eingebüsst. Die Veränderung ist in beiden Muskelschichten wahrnehmbar.

Plexus myentericus (Auerbachi). Seine Zellen sind z. T. wohlerhaltene Ganglienzellen, z. T. sind diese in deutlichem körnigen Zerfall.

Das Serosaepithel fehlt, z. T. ist es ersetzt durch einen feinen fibrinösen Belag mit zerfallenden Zellen und einkernigen Elementen.

Die *Serosa* selbst ist aufgelockert und sehr zellreich. Die Zellen sind ausschliesslich einkernige, z. T. lymphoide, z. T. protoplasmareiche Elemente. An einigen Stellen sind Anhäufungen eosingefärbter Krümmel mit dichterer Ansammlung lymphoider Elemente. Die Gefässwandungen kleiner Arterien sind hyalin gequollen und etwas schollig. Die Muskelkerne der Media sind verdichtet und verzerrt.

Die Serosa verdickt sich beim Uebergang in die Verwachsungsstelle auf ein Vielfaches ihrer ursprünglichen

Dicke. Sie besteht dann aus einem jungen äusserst kapillarreichen Bindegewebe mit verhältnismässig geringer Zellinfiltration. Das Bindegewebe ist locker, reticulär, arm an Grundsubstanz und nicht eigentlich narbig. Die Kapillaren sind strotzend gefüllt. Leukocytenvermehrung fehlt sowohl in der Strombahn als in dem lockern Narbengewebe.

Erst dort, wo der Schnitt das parietale Bauchfell erreicht, kommt man in fertiges Bindegewebe und hört der starke Blutgefässreichtum auf. Die Hyperaemie der vorhandenen Blutgefässe ist aber noch recht deutlich, und eine kleine Arterie zeigt auch hier scholligen Zerfall ihrer muskulären Wandelemente.

Schnitt II:

Dieser ist senkrecht zu Schnitt I in der Längsrichtung des verletzten Darmteiles angelegt, und zwar im Gebiete der *frischesten* Prozesse.

Schleimhaut wie bei I. Stellenweise sind auch die Arterienwandungen in derselben Weise, wie oben beschrieben, verändert.

Submucosa ebenfalls wie bei I.

Muskulatur wie bei I, nur stellenweise eher besser erhalten als oben.

Subserosa ebenso wie oben. Um ihre Gefässe finden sich homogen-schollige eosinophile Aufquellungen des Bindegewebes und körnige Ansammlungen, dazu sehr viele grosse mononukleäre Elemente. Auf der Serosa liegt eine zusammenhängende Fibrinschicht von karyorhektischen untergehenden Wanderzellen besetzt.

Wenn wir das mikroskopische Ergebnis von Schnitt I und II nochmals überblicken, so ist für uns in erster Linie der histologische Befund der Verwachsung wichtig mit dem Uebergang einerseits auf das viscerale, andererseits auf das parietale Peritoneum. Obwohl es bei der

Untersuchung von Granulationsgewebe unmöglich ist, auf Tage genau, besonders in älteren Stadien, das Alter anzugeben, so geht doch aus Schnitt I mit Sicherheit hervor, dass die noch an Kapillaren und unreifem Bindegewebe reiche Verwachsung des Darmes weder jünger noch älter als 4 Wochen zu sein braucht, jedenfalls nicht jünger als 14 Tage und nicht älter als 6 Wochen sein kann. (Rössle.) Damit ist der ursächliche Zusammenhang mit dem Trauma mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit gegeben.

Wäre die Angina als interkurrente Krankheit nicht aufgetreten zu einer Zeit, wo die genannte Verwachsung noch nicht ganz ausgeheilt war, so wären die Unfallsfolgen zweifellos abgeheilt, und man hätte mit grösster Wahrscheinlichkeit vollständige Arbeitsfähigkeit erwarten können. So haben sich aber die im Blute kreisenden Bakterien dort als in dem Locus minoris resistentiae angesiedelt, denn die an Kapillaren und Blutgefässen äusserst reiche Verwachsung bildete einen denkbar günstigen Nährboden. Dann war die Darmwand dieser Gegend teilweise noch des Serosaepithels beraubt. An der vom Peritoneum entblössten Wundfläche, sog. toter Raum von Mikulicz, gingen die peritonealen Schutzkräfte verloren. Das hier gebildete Wundsekret war keine Peritonealflüssigkeit und diente den Mikroorganismen als günstiger Nährboden. Sicher hat auch die Menge und Virulenz der Bakterien eine verderbende Rolle gespielt, und so ist die Verteidigungsmöglichkeit des ohnehin auf eine weite Strecke stark geschädigten Peritoneum eingeschränkt und schliesslich mit der Vermehrung der Bakterien aufgehoben worden. Grawitz behauptet auf Grund zahlreicher Experimente, dass das Peritoneum ausgesprochene Eitererreger verträgt, sofern dieselben in einer indifferenten Flüssigkeit suspendiert sind, deren Menge die Resorptionsfähigkeit des Peritoneum nicht übersteigt. Die Infektion wird begünstigt durch eine Ver-

minderung der Resorptionsfähigkeit, z. B. in unserm Falle durch das geschädigte Peritoneum.

Ferner ist an die Möglichkeit zu denken, dass die Bakterien erst auf dem günstigen Nährboden eine gesteigerte Virulenz erfahren haben. Mit Bestimmtheit darf wohl gesagt werden, dass der Verunglückte ohne einen frühern Unfall die Krankheit, nämlich die Allgemeininfektion von seiten der Mandeln, überstanden hätte, war doch das Fieber nach der Angina bereits wieder abgefallen, als die bedrohlichen Erscheinungen der Bauchhöhle einsetzten.

Der mikroskopische Befund an der Darmwand ist, abgesehen von der Muskulatur, ein ähnlicher wie bei andern ältern schwachen Peritonitiden. Es fällt auf, dass die entzündliche Infiltration der Subserosa am stärksten hervortritt, um gegen das Darmlumen hin allmählich wieder abzuklingen. In der Submucosa sehen wir keine zellige Infiltration mehr. Daraus darf geschlossen werden, dass die Entzündung nicht vom Darmlumen, sondern von der Subserosa, bezw. von dem jungen Granulationsgewebe ausgegangen ist. Es ist daher kaum ein anderer Schluss möglich, als dass die von der Angina her im Blute kreisenden Bakterien sich auf dem gefässreichen Granulationsgewebe als dem Locus minoris resistentiae ansiedelten, vermehrten und von hier aus auf das viscerale Peritoneum übergriffen. Dadurch wurde nun die Darmwand sekundär, sei es durch die Bakterientoxine oder durch ihre Anwesenheit selber, für die den Darm bewohnenden Bakterien durchlässig z. B. für Coli, die dann in der Bouillon die Staphylo- und Streptococcen fast ganz überwucherten. Das darf uns aber nicht stutzig machen, an obiger Annahme festzuhalten, denn es liegen Beobachtungen vor, dass Colibazillen postmortal die ursprünglichen Erreger derart überwuchern, dass nur noch diese nachweisbar sind. So können letztere die primären Erreger vortäuschen.

Der Plexus myentericus oder Auerbachi hat eine schwere Veränderung erlitten an der vom Trauma betroffenen Stelle, wahrscheinlich aber nicht allein durch jenes, denn im spätern Kontrollschnitt ist er auch teilweise zerstört gefunden worden. Das muss eine Darmlähmung zur Folge gehabt haben. Als Ausdruck fand man bei der Sektion die geblähten, mit schwappendem Inhalt gefüllten Dünndarmschlingen mit dem Befund des paralytischen Ileus.

In Schnitt I und II überraschte eine eigenartige Veränderung der muskulösen Elemente der Darmwand und deren Gefässe; um festzustellen, ob die oben beschriebenen Veränderungen der Muskulatur (Muscularis mucosae, Muscularis propria und Mediamuskulatur der Arterien) mit der traumatischen Veränderung des verletzten Darmstückes oder mit der Peritonitis zusammenhängen, wurden Kontrollstücke aus dem Dünndarm und aus dem Colon ausserhalb des Verletzungsbezirkes untersucht.

Schnitt III: Dünndarm.

Schleimhaut wie oben.

Submucosa dichter, dichter faserig, nicht geschwollen und zellarm. Blutgefässe weit. Diese sind ohne Wandveränderung.

Muskulatur in beiden Schichten unverändert.

Plexus myentericus wohl nicht ganz intakt, aber nicht so stark verändert wie im Bereich der verwachsenen Dünndarmschlinge.

Serosa ist nicht geschwollen, vielleicht etwas kernreicher als normal, aber lange nicht so kernreich und oedematös verdickt wie oben. Das Serosaepithel ist z. T. erhalten.

Schnitt IV: Dickdarm.

Schleimhaut ist in den Basalteilen erhalten, ohne Veränderung der zelligen Zusammensetzung

Muskulatur ist ohne Entartungserscheinungen oder Infiltrationen.

Subserosa erscheint etwas geschwollen, leicht zellig infiltriert und hyperaemisch. Um die Gefässe sind Zellinfiltrationen von lymphoiden Elementen. Eine Arterie ist schollig und zeigt veränderte Kerne der Media.

Serosa hat körnig fibrinöse Belege.

Tonsillen.

Ausserhalb der Tonsille findet sich eine subepitheliale Entzündung des Rachens, die sich bis in die oberflächlichen Muskelschichten erstreckt. In den Tonsillen sieht man Auflockerung, z. T. Epithelverlust der Krypten und reichlich Nekrosen in den Keimzentren und in den subepithelialen Schichten des lymphoiden Gewebes.

Bei schwacher Vergrösserung erscheinen diese Stellen stark eosinrot, feinkörnig. Ausserhalb der Kapsel der Tonsille findet sich keine entzündliche Zellansammlung.

Wie Schnitt III und IV beweisen, ist dort die Muskulatur unversehrt erhalten und ihre Veränderung in I und II kann daher nur traumatisch bedingt gewesen sein, d. h. im Bereich der verwachsenen Dünndarmschlinge. Von diesem Befund ist in der Literatur nichts zu finden. Bekannt ist nur eine ähnliche Veränderung an der quergestreiften Muskulatur, die z. T. auch traumatischer Natur ist. So beschreibt Schnitzler (1895) eine circumscripte traumatische Muskeldegeneration, welche nach Armbruch durch den Schienendruck verursacht wurde. Im histologischen Bilde waren die Muskelkerne schwach gefärbt und die einzelnen Fasern wachsig degeneriert und schollig zerfallen, also ganz ähnlich wie an unserm Darm. Der Autor betont, dass der Kopfnicker der Kinder im Anschluss an den Geburtsakt ebenso entarten kann.

Zusammenfassung.

Wenn wir das Gesamtergebnis dieser Arbeit nochmals kurz zusammenfassen, so ergibt sich, dass die tödliche Bauchfellentzündung von jener Stelle der Bauchhöhle ausgegangen ist, wo die Sektion eine noch junge bindegewebige, äusserst gefässreiche Verwachsung der untersten Dünndarmschlinge mit dem Bauchfell der rechten Beckenschaufel angetroffen hatte. Die mikroskopische Untersuchung dieser Verwachsung hat mit grösster Sicherheit festgestellt, dass sie nicht jünger als 14 Tage und nicht älter als 6 Wochen sein kann. Die angeschlossene mikroskopische Untersuchung der Darmwand in der Gegend der Verwachsung, die eine eigenartige Veränderung der muskulösen Elemente aufwiess, hat den Beweis erbracht, dass letztere traumatischer Natur sein muss. Durch diese beiden Befunde steht der ursächliche Zusammenhang dieser Verwachsung mit dem am 1. Februar erlittenen Trauma (26 Tage vor dem Tod) fest. Auch die anfangs in dieser Arbeit ausgesprochene Vermutung, dass die Bauchfellentzündung wahrscheinlich als eine metastatische aufzufassen sei, hat zweifellos ihre volle Berechtigung, denn die Angina trat nach Angabe der Klinik 17 Tage nach dem Trauma auf, also zu einer Zeit, wo die oben genannte Verwachsung noch nicht ganz ausgeheilt war, sondern noch zahlreiche Blutgefässe mit Kapillaren aufwies und für Bakterien einen denkbar günstigen Nährboden bildete. Sodann haben die Sektion und die mikroskopische Untersuchung eine noch bestehende hochgradige entzündliche Schwellung beider Gaumenmandeln, besonders der rechten, ergeben. Angesichts dieses Befundes darf mit einer Wahrscheinlichkeit, die an Sicherheit grenzt, geschlossen werden, dass die junge bindegewebige und gefässreiche Verwachsung einen

Locus minoris resistentiae bildete, wo sich die von der Mandelentzündung her im Blute kreisenden Bakterien ansiedelten, und die Infektion sich so lokalisierte und durch den unglücklichen Zufall, dass dieser Ort im Bauchfell lag, die tödliche Peritonitis zur Folge hatte. Diese Erklärung ist jedenfalls die nächstliegende, und für eine andere wären die nötigen Unterlagen schwer zu finden.

Gestützt auf den Parallelismus der Ergebnisse der Obduktion einerseits und der mikroskopischen Untersuchung anderseits, die den ursächlichen Zusammenhang von Trauma und Peritonitis mit einer Wahrscheinlichkeit, die an Sicherheit grenzt, dargelegt haben, hat die Schweizerische Unfallversicherung den Fall voll übernommen.

Zum Schlusse möchte ich meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Prof. Dr. R. Rössle, für die Anregung zu dieser Arbeit und für seine Ratschläge bestens danken.

Literatur-Verzeichnis.

1. Bruns v. Bergmann, Handbuch der spez. Chirurgie.
2. Brunn v. Beitrag z. Klin. Chir., Bd. 39, pag. 57, 1903. Die Pneumococcenperitonitis.
3. Fürbringer. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1897.
4. Fränkel A. Wien. Klin. Wochenschrift, No. 13—27, 1891. Über peritoneale Infektion.
5. Gierke. Handbuch der spez. pathol. Anatomie und Histologie, Bd. IV, 1. Teil, pag. 1076. Bauchfellentzündung. Herausg. v. F. Henke & O. Lubarsch, Verlag Julius Springer, Berlin, 1926.
6. Girgensohn. Archiv f. Klin. Chir., Bd. 141, Heft 1, 1926. Über metastatische Peritonitis.
7. Grawitz. Charité — Annalen Bd. XI, pag. 79, 1886, Statistischer und experimentell-pathol. Beitrag zur Kenntnis der Peritonitis.
8. Kaufmann. Handbuch der Unfallheilkunde, IV. Aufl., II. Bd., pag. 538, Verlag Ferdinand Enke, Stuttgart, 1925. Erkrankungen des Bauchfelles.
9. Körte. Handbuch der prakt. Chirur., Band III, Abs. 3, V. Aufl. herausgegeben von Garré, Küttner, Lexer. Verlag Enke, 1923.
10. Mandl. Deutsche Zeitschrift f. Chir., Band 182, pag. 289, 1923. Beitrag zur Frage der kryptogenetischen Peritonitis.
11. Netter. Compt. rend. et mém. de la soc. de biol. 1890, pag. 491 cf. auch Bulay Diskussion. Fréquence relative des affections dues aux pneumocoques. Points au niveau desquels débute le plus habituellement l'infection au divers âges de la vie.
12. Schnitzler. Centralblatt für Chirurgie. 1895.
13. Stern R. Über traumatische Entstehung inner. Krankheit., 1913.
14. Thiem. Monatsschrift für Unfallheilkunde, 1899.
15. Thiem. Handbuch der Unfallerkrankungen. 2. Auflage, 2. Teil, pag. 391 usw. Verlag Ferd. Enke, Stuttgart, 1910.